ÜBER

ALKOHOLISCHE NEPHRITIS.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN

VERFASST UND DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

K. B. FRIEDRICH-ALEXANDERS-UNIVERSITÄT ZU ERLANGEN.

VORGELEGT VON

AUGUST VON AMSBERG

AUS CELLE, PROV. HANNOVER.

DIESSEN.

BUCHDRUCKEREI JOS. C. HUBER.

1895.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535724_0155

ÜBER

ALKOHOLISCHE NEPHRITIS.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN

VERFASST UND DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

K. B. FRIEDRICH-ALEXANDERS-UNIVERSITÄT ZU ERLANGEN.

VORGELEGT VON

AUGUST VON AMSBERG

AUS CELLE, PROV. HANNOVER.

DIESSEN.

BUCHDRUCKEREI JOS. C. HUBER.

1895.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen.
Referent: Herr Prof. Dr. v. Strümpell.

Promotionsprüfung: 16. Februar 1894.

Den Manen

meines teuren Vaters.

Je tiefere Einblicke durch die Fortschritte der Gesamt-Medizin in das Wesen der Krankheitserscheinungen ermöglicht wurden, um so mehr musste sich die Ueberzeugung Bahn brechen, dass eine Krankheit heilen heisst: nicht ihre Symptome, sondern vielmehr ihre Ursachen bekämpfen. Soll dies aber in nutzbringender Weise geschehen, so ist die Kenntnis der Krankheitsursachen von der allergrössten Bedeutung. Obwohl die medizinische Wissenschaft in den letzten Decennien hierin bedeutende Fortschritte gemacht hat; so gibt es doch immerhin noch Gebiete, auf denen die Ansichten sich nicht immer ganz decken, ja oft geradezu widersprechen, wo daher jeder Beitrag zur Klärung willkommen erscheinen muss. Ein solches teilweise noch dunkles Feld ist die Aetiologie der Nephritiden.

Aetiologisch sind die Nephritiden in zwei Hauptgruppen zu scheiden, einmal in solche, welche auf chemisch-toxischer Grundlage entstehen, andererseits in solche auf organisiert-infectiöser, denen sich die durch Circulationsstörungen, sowie auf mechanisch-traumatischem Wege hervorgerufenen, endlich die nach Schwangerschaften und solche ohne nachweisbare Ursache anschliessen. Von diesen Gruppen hat von jeher die erste, deren Ursache auf chemisch-toxische Stoffe zurückgeführt wird, und unter diesen die Bleiintoxication am meisten Beachtung gefunden. Sie ist auch demzufolge die bestgekannte unter allen Intoxicationen. Weniger geklärt ist die aetiologische Bedeutung der ihr nahverwandten Alkoholvergiftung, und doch scheint bei der enormen Verbreitung des Alkoholgenusses, *) der leichten und verhältnismässig billigen Zugänglichkeit dieses

*) Es werden allein in Deutschland zur Zeit im Jahre getrunken:
676,470,000 Liter Branntwein (zu 33% Alkoholgehalt)
5,455,600,000 „ Bier,
322,000,000 „ Wein.
Das macht auf den Kopf 107,8 Liter Bier, 6,44 Liter Wein, 13,5 Liter Branntwein, (Weiber, Kinder, Alte und Junge eingeschl.!) und entspricht einem jährlichen Kapitale von 2,500,000,000 Mk.

Genussmittels die Bedeutung, welche dasselbe unter Umständen spielen kann und wird, eine weit grössere zu sein, als man auf den ersten Blick vielleicht glauben möchte.

Schon Bright selbst, der Begründer der Nierenpathologie und -therapie, war in seinen „Reports of medical cases“ 1827 der Ansicht, dass unter den Todesarten der Alkoholisten die von ihm beschriebene Krankheitsform den ersten Platz einnehme. Christison („Ueber die Granularentartung der Nieren u. s. w.“ 1841), von der Beobachtung ausgehend, dass chronische Nephritis besonders bei den dem Alkoholgenusse habituell Ergebenen vorkomme, wollte sogar 75 % aller Fälle in Schottland darauf zurückführen, eine Zahl, die allerdings zu hoch gegriffen erscheint. 1854 veröffentlichte Francis Ogston im Brit. Rev. „seine pathologischen Beobachtungen an den Körpern anerkannter Trunkenbolde.“ Bei der Gruppe A., den Whiskytrinkern, deren Todesursache Zufall, Selbstmord oder Ermordung war, fand er bei 49 M. und 24 Fr. die Nieren in 1 Falle allgemein fettig degeneriert, in 4 hyperämisch, in 13 hypertrophisch, in 1 atrophisch, in 4 lederfarbig: also in 23 Fällen dh. in 31,5 % Veränderungen. Die Gruppe B., Trinker, deren Todesursache der Alkoholmissbrauch selbst war, wies unter 28 M. und 16 Fr. in 6 Fällen extensive Fettdegeneration der Nieren auf, in 6 Hyperämie, in 14 Hypertrophie, in 3 allgemeine Atrophie, in 6 teilweise Atrophie und in 5 teilweise Fettdegeneration, mithin in 28 Fällen oder 63,6 % abnorme Erscheinungen. Grainger Stewart hielt in seiner Schrift „a partical Treatise on Brights disease of the Kidney“ 1868 die Nierencirrhose für eine ganz gewöhnliche Folge des Alkoholmissbrauches, ebenso sah Parkes die Degeneration der Nieren für eine ganz zweifellos feststehende Wirkung des Alkoholismus an, dem Watson und Lebert eine mehr prädisponierende Wirkung zuschrieben. Unter den französischen Aerzten beschuldigte Becquerel in seiner Abhandlung „de la maladie de Bright“ in 69 Fällen nur 9 Mal den Alkoholmissbrauch als die Ursache von Nierenerkrankungen, Malnerten fand dagegen in Schweden unter 69 Nierenkranken 19 habituelle Alkoholisten und Frerichs („Die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung.“ 1851) wusste von 16 Kranken unter 42, dass sie dem Branntwein zuzusprechen pflegten.

In dem 1852 erschienenen ersten classischen Werke auf dem Gebiete der Alkoholfrage von Magnus Huss über „chronische Alkoholskrankheit oder Alcoholismus chronicus“ sprach der

Verfasser die Ansicht aus, dass sich der sogenannte Granulationszustand der Nieren gar oft allein aus übermässigem Alkoholgenusse herleiten lasse, wenngleich in vielen Fällen andere Ursachen zur Entstehung und zum Fortgange dieser Veränderung beitragen könnten. Besonders hob Huss eine ganz deutliche Disposition der Säufer für die sogen. Bright'sche Krankheit hervor und zwar so, dass zufällige Leiden, welche sonst wenigstens nicht so rasch irgend eine bestimmte Einwirkung auf die Nieren auszuüben pflegten, bei ihnen dadurch den Anfang des Granulationszustandes bedingten. Auf Grund von Huss' Veröffentlichungen, welcher hauptsächlich die funktionellen Störungen berücksichtigte, unterzog Lancereaux „die Veränderungen in Folge des Missbrauches alkoholischer Getränke vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus" (Gaz. hebd. 1865) einer genaueren Untersuchung. Nach seiner Meinung waren dieselben bei akuter Alkoholvergiftung andere, als bei chronischer. Indem er bezüglich der ersteren sich mit einem Hinweise auf Tardieu's Arbeit begnügte, beschäftigte er selbst sich mit den letzteren, die seiner Ansicht nach entweder das Zellgewebe betrafen und dann als adhäsive Entzündung bezeichnet wurden oder die functionellen Zellen und dann als körnige fettige Entartung sich darstellten. Die Veränderungen des Zellgewebes haben nach ihm ihren Sitz sowohl im Inneren der Organe, wie auf der Oberfläche und verschonen nur wenige Organe. Hauptsitze sind neben der Leber, dem Gehirne und den serösen Häuten die Nieren, welche zuerst eine deutliche Injection und Entwickelung zahlreicher Kerne auf der Tunica externa der kleinen Gefässe, später Zellen- und Fasernbildung aufweisen, bis sich mit zunehmender Organisation das neugebildete Gewebe mehr und mehr zusammenzieht und dadurch den parenchymatösen Organen einen eigenthümlichen Charakter verleiht. Granulierte Oberfläche, grösserer Fettgehalt und merkliche Atrophie sind dabei nicht selten. Die andere Veränderungsform lässt Lancereaux in einer Ablagerung eiweissartiger oder fettiger Granulationen innerhalb des eigentlichen Parenchymes bestehen, die sich durch Schwellung und schliessliche Zerstörung der Zellen äussert, deren Folge eine Vergrösserung des Organes ist. Die Nieren sind besonders im Dickendurchmesser vergrössert, die Zellen der Harnkanälchen, mit fettigen Körnchen erfüllt, geben der Rindensubstanz eine gleichmässig gelbe Färbung, welche zuweilen in Folge einer Injection der Glomeruli renales mit einer roten Punktierung verbunden ist. Dabei bleiben aber die Nieren stets glatt und gehen nie in Atrophie

oder Granulation über. Lancereaux hielt die zweite Art für häufiger als die erste, die er besonders bei der arbeitenden Klasse gefunden haben will und auf direkte Reizwirkung des Alkoholes zurückführt, während seiner Meinung nach die zweite bei sitzender Lebensweise und in Folge verlangsamter Ernährung vorkommen soll und in Folge ihrer Aehnlichkeit mit den Veränderungen, welche das Alter herbeiführt, von ihm ein „verfrühtes Greisentum" genannt wurde. In der „Bibliothek for Laeger" Jan. 1868 bespricht Lehmann in einem Artikel „über das Verhalten der parenchymatösen Entzündungen zu den acuten Krankheiten" bei den Vergiftungen durch organische Stoffe auch die Alkoholvergiftung. Er beklagt, dass reine, uncomplicierte Fälle selten zur anatomischen Untersuchung kommen, indem der Tod meist durch intercurrente Krankheiten, welche die parenchymatösen Veränderungen auch hervorgebracht haben können, herbeigeführt wird. In 5 von ihm angezogenen Fällen trat der Exitus let. 4mal durch Delirium, 1mal nach epileptischen Anfällen ein. Die Section ergab in allen 5 Fällen parenchymatöse Nephritis; Nieren und Herz waren am stärksten betroffen. Die acuten Alkoholvergiftungen sind seiner Ansicht nach so selten, dass sich noch nicht entscheiden lässt, ob durch sie parenchymatöse Entzündungen entstehen können oder nicht. Auch Henoch („Klinik der Unterleibskrankheiten" 1863), Weber, Thierfelder („Leberkrankheiten" in v. Ziemsen's Handbuch VIII. 1.), Ewald, Johnson („Die Krankheiten der Nieren" 1856), Rokitansky („Handbuch der spec. path. Anatomie."), Rosenthal und Potiquet („De l' hepatite interstitielle paludécume" 1881) sind der Ueberzeugung, dass der Alkohol wohl imstande sei, eine nachteilige Wirkung auf die Nieren auszuüben.

Allerdings fehlt es auch nicht an Stimmen, welche eine nierenschädigende Wirkung des Alkoholes entschieden leugnen. So behauptete A. Clark („Ueber Albuminurie" i. d. amer. med. Times 1862), dass der Einfluss alkoholischer Getränke auf die Entstehung von Nierenerkrankungen von vielen Autoren überschätzt werde. Er widersprach der Ansicht solcher, welche die Bright'sche Niere für einen Beweis der Trunksucht und die fibröse und granulierte Niere mit Goodfellow für eine „Schnapstrinkerniere", die „gemischte Niere" für eine „Biertrinkerniere" ansehen wollten. Wenn Clark auch nicht in Abrede stellt, dass Spirituosen die Nierenthätigkeit erhöhen und durch sie zum Teil ausgeschieden werden, dass sie auch vielleicht die bestimmte Zusammensetzung

des Blutes, welche nach Poiseuille nötig ist, um die Nierensecretion in normaler Weise vor sich gehen zu lassen, ändern, dass sie auch vielleicht die Nierencirculation hindern, so hielt er doch einen notwendigen Zusammenhang zwischen diesen Faktoren nicht für ausgemacht. Dieselbe Ansicht vertraten Anstie und Dickinson in seinen Abhandlungen „on the Pathology and Treatment of Albuminurie" 1868 und „diseases of the Kidney" 1877. Trotzdem Roberts im Brit. med. Journ. 1872 in seiner Arbeit „Alkohol as a cause of Bright's disease and Dr. Dickinson's Statistics", worin er zu dem Schlusse kommt, dass nicht der übermässige acute Alkohlgenuss, sondern der jahrelang geübte mässige Missbrauch von Alkohol zu Nierenerkrankungen und zu Nierenschrumpfung führt, jedoch selten vor dem 50. Lebensjahre, die Behauptungen Dickinsons zu entkräften suchte, fand des letzteren Anschauung doch manche Anhänger. In Deutschland war es besonders Bartels, der jeglichen causalen Zusammenhang zwischen Alkohol und Nephritis leugnete. In seinem „Handbuche der Krankheiten des Harnapparates" sagt er, dass keiner der von ihm behandelten Fälle von chronisch parenchymatöser Entzündung der Nieren einen Säufer betroffen und er niemals bei der Obduction von Leichen von notorischen Säufern die grosse weisse Niere gefunden habe. Er negiert ferner die Entstehung genuiner Nierenschrumpfung durch Abusus spirituosorum, obwohl sich unter den von ihm behandelten Kranken drei notorische Trinker befanden, deren Section auch atrophische Nieren ergab. Die seiner Auffassung widersprechenden Erfahrungen englischer Aerzte schiebt er darauf, dass in England der Alkohol in concentrierterer Form und häufig mit Wacholderöl versetzt genossen werde. Dass Substanzen, welche die physiologische Thätigkeit der Nieren erfahrungsgemäss antreiben, im Uebermass genossen krankhafte Veränderungen einleiten können, gibt er als einleuchtend zu. Ihm zur Seite steht Fürbringer, der sich in seinen „Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane" auf das Urteil Cohnheim's („Vorlesungen über allgemeine Pathologie") beruft. Dieser hält den gewohnheitsmässigen Missbrauch von Spirituosen besonders in der Bevölkerung der grossen Städte für viel zu verbreitet, als dass auf das öftere Vorkommen des chron. Morb. Brightii bei Säufern zu viel Gewicht gelegt werden dürfe. Auch in Uebereinstimmung mit Cohnheim giebt Fürbringer an, dass er die schönsten Nieren in grossem, derbem und blutreichem Zustande

gerade bei Gewohnheitssäufern gefunden, während man chron. Gastritis, Hirnhauttrübungen oder Leberveränderungen nicht vermisst habe. Rosenstein sagt entgegen seiner früheren Anschauung in der 3. Auflage seiner „Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten“, dass er einen sehr überwiegenden Einfluss dieses ätiologischen Momentes nicht habe nachweisen können.

In Anbetracht dieser sich widersprechenden Ansichten über die äthiologische Bedeutung des Alkoholes ist es leicht verständlich, wenn bis in die neueste Zeit der Versuch gemacht wurde, Licht über diese dunkle Frage zu verbreiten. So fand Formad, wie er in der Amer. Med. News 1886 angiebt, bei den 4000 gerichtlichen Sectionen plötzlich Verstorbener in Philadelphia der letzten zwei Jahre 250 Todesfälle von chronischer Alkoholvergiftung ohne weitere Complicationen und bei diesen die Säufernieren 248, Brightsche Krankheit 25mal. Allerdings kam Dr. C. Seydel-Königsberg („Der Tod durch Alkoholmissbrauch und sein forens. Nachweis“) auf Grund seiner forensischen Untersuchungen zu wesentlich anderen Resultaten. Nach Lyon (in Progrès med. 1888) können Nierenleiden bei jugendlichen Personen, die entweder durch hereditäre Prädisposition oder ihr Geschäft zum Spirituosen-Genuss verleitet werden, schon nach wenigen Monaten und selbst bei dem Genusse geringer Mengen z. B. täglich einiger Gläser Liqueur auftreten, möglicher Weise in Folge der Verunreinigungen der von den niederen Volksklassen genossenen Alkoholica. In dem sehr genauen Berichte Owens im Brit. Journ. 1888 über die Sammelforschung der Brit. med. Assoc. über den Zusammenhang von Krankheiten mit Alkoholmissbrauch, der sich auf 4234 von 178 Aerzten gesammelte Fälle gründet, ist unter den Schlussfolgerungen zu erwähnen, dass der Alkoholmissbrauch bei der chronischen Nierenerkrankung direkt oder durch Vermittlung der Gicht eine grosse Rolle spielt. Bamberger fand unter 2430 Fällen von Morb. Bright 117 Fälle von Alkoholismus dh. 4,8 % und unter diesen die acute Form von Morb. Bright. 16 mal, die chron. 68, die atrophische 33 mal. Wagner (Deutsches Archiv für klin. Medizin“ Bd. 25) und Charcot („Leçons sur les maladies du foie et des reins“ 1877) betonen die Granularatrophie der Niere durch Alkoholgenuss ganz entschieden. Saundby hält die Schädlichkeit des Alkoholgenusses in seinen „Vorlesungen über die Bright'sche Krankheit 1890“ ebenfalls aufrecht. Nach A. Baer („Der Alkoholismus“ 1878), dem Classiker der Alkoholfrage, ist die am häufigsten bei Trinkern beobachtete Nierenerkrankung der Morb. Brightii, die diffuse, parenchymatöse, interstitielle

Nephritis oder auch Granularentartung der Niere. Er unterscheidet mit Klebs („Handb. d. patholog. Anatomie“) ein Stadium der zellig-lymphatischen Infiltration und das der Bindegewebsneubildung. Ihm ist der Abusus spirituos. eine der wichtigsten Gelegenheitsursachen, welche die Nierenschrumpfung hervorbringt. Fettige Degeneration kann nach ihm gleichfalls durch Alkohol entstehen, wie endlich auch die acute körnige Degeneration. In gleichem Sinne äusserte sich Baer auch auf der IX. Versammlung des deutschen Vereines für öffentliche Gesundheitspflege in Wien 1881, indem er der irritierenden Wirkung des Alkoholes den chronisch-entzündlichen Zustand des Nierengewebes zuschrieb, der zu einer schweren Erkrankung dieses Organes, zur Nierenschrumpfung, führe. Vom chemisch-physiologischen Standpunkte aus schreiben Schmiedeberg („Grundriss d. Arzneimittellehre“) und Bunge („Lehrb. d. physiol. u. patholog. Chemie“), sowie Penzoldt („Lehrb. d. klin. Arzneibehandlung“, „Ueber Albuminurie“, in Verhdlg. d. II. Congr. f. innere Medizin 1883, „Ueber Ursachen u. früh. Erkenn. chron. Nierenentz.“ Münch. Med. Wochenschr. 1893. No. 42.) und andere dem Alkoholmissbrauche eine nierenschädigende Wirkung zu. Besonders merkwürdig sind in Rücksicht auf die früheren Bartels'schen Behauptungen die Ergebnisse, welche Kayser („Ein Beitrag zur Alkoholfrage“ 1888) an derselben Stätte (Kiel) aus der Zusammenstellung von 120 Sectionen von Alkoholisten zog. Er fand unter diesen Fällen: Veränderungen der Nieren überhaupt 88 mal, Hypertrophie 9, Schrumpfniere 16, Narben 7, Fettniere 8, trübe Schwellung 17, Hyperämie 21, Atrophie 10 mal und kommt daher zu dem Schlusse, dass „die Nieren sich so häufig erkrankt finden, dass man bestimmt in vielen Fällen den Alkohol allein als ätiologisches Moment beschuldigen muss“; am häufigsten findet sich chronische interstitielle Nephritis, die ungefähr bei $^1/_3$ aller Potatoren beobachtet werden soll, daneben findet sich Hyperplasie, Hyperämie, Fettentartung. Schrakamp giebt in seinem „statistischen Berichte über die Herz- und Nierenkrankheiten der II. med. Klinik des Münchner allgem. Krankenhauses 1. d. I. im Jahre 1890“ bezüglich der Aetiologie an, dass auf chronisch wirksame Stoffe, die die Entwickelung der chronischen Schrumpfniere bewirken, 3 Fälle, davon 2 auf Alkoholmissbrauch zurückgeführt werden konnten. In derselben Klinik konnte Wetzler aus den Jahren 1885—1889 39,0 % von „Nierenerkrankungen“ (1892) auf Alkoholmissbrauch zurückführen. Cohn („Zur Aetiologie der genuinen Schrumpf-

niere“ 1884) nimmt bezüglich der genuinen Schrumpfniere als specielles aetiologisches Moment den Alkoholmissbrauch ganz entschieden in Anspruch und findet unter seinen Patienten die Zahl von 15 Alkoholisten in Anbetracht der localen Verhältnisse noch viel zu niedrig. Koppel („Ueber die Häufigkeit der Nierenentzündungen und ihrer Complicationen“ 1891) sagt sehr richtig: „Die Thatsache, mit welcher Constanz die Nephritiden sich gerade bei Alkoholisten vorfinden, ist gewiss nicht hinweg zu leugnen, und man darf wohl auf einen Zusammenhang zwischen Alkoholismus und Nephritis schliessen, besonders wenn solche von Affectionen des Herzens und der Leber, Lebercirrhose etc. begleitet sind, Organerkrankungen, als deren Ursachen unter anderen auch speciell Alkoholismus betrachtet wird. Bei 8 unserer Fälle von chron. Nephritis ist Potatorium besonders vorgemerkt.“ Nach Lindner's Abhandlung „über Nierenaffectionen als Complicationen der Lebercirrhose“ 1886 werden die Nieren durch den Alkoholismus chronicus interstitiell verändert mit Ausgang in Granularatrophie oder parenchymatöser Nephritis. Die chron. interst. Nephritis sei der Ausdruck einer durch den Alkohol bewirkten entzündlichen Alteration der kleinsten Arterien und Capillaren der Niere und bestehe in der grossen Mehrzahl der Fälle nur in molekularen Constitutionsveränderungen der Gefässwand, während jedoch Veränderungen palpabler Natur nicht ausgeschlossen seien. Ausser den interstitiellen Processen sei die fettige Entartung der Nieren unzweifelhaft eine Folgeerscheinung des Alkoholismus. In neuester Zeit hat Grainger Stewart die ätiologische Bedeutung des Alkoholes für die Entstehung von Nierenkrankheiten wieder ganz entschieden betont. Er sagt in einem Aufsatze in der Wiener med. Presse 1890: „Wenige von den Ursachen des chron. Morbus Brightii haben eine grössere Wichtigkeit als der excessive Gebrauch des Alkohols, und nur wenige Schädlichkeiten reizen mehr die Nieren als diese.“

Während alle bisher angeführten Autoren ihre Behauptungen auf klinische Erfahrungen oder patholog.-anatomische Beobachtungen stützen, gelang es erst in neuerer Zeit die Frage nach der Aetiologie der alkoholischen Nephritiden auf experimentellem Wege zur Lösung zu bringen. Die ersten Versuche in dieser Richtung wurden von Penzoldt angestellt. („Beitrag zur Aetiologie der Albuminurie und der Nierenkrankheiten“, in d. „Sitzungsber. d. phys.-med. Societ. Erlangen 1882“ abgedr.) Von dem Gedanken ausgehend, dass bei sehr vielen Fällen

von Nierenentzündung ohne nachweisbare Ursache die sie begleitende Albuminurie von Bestandteilen unserer so ausserordentlich vielgestaltigen Nahrung herrühren könne, stellte Penzoldt eine Reihe von Tierversuchen mit ihm verdächtigen Substanzen an, von denen uns nur der Aethyl- und Amyl-Alkohol hier interessieren. „Zwei mittelgrosse Hunde, welche täglich circa 25—30 Ccm. absoluten Alkohol, in 3 Monaten 2—2½ Liter mit dem Futter erhalten hatten, zeigten schon nach einigen Tagen deutlichen und anhaltenden Eiweissgehalt. Der eine, welcher immer nur geringe Albuminmengen ausgeschieden hatte, wurde getötet und es fand sich starke Verfettung der Nierenepithelien; der andere mit sehr beträchtlicher Albuminurie starb und bot bei der Obduction makro- und mikroskopisch ein Bild, welches der chronischen parenchymatösen Nephritis des Menschen ähnlich war. Da der gewöhnliche käufliche Schnaps viel Fuselöl enthält, so wurden auch darauf hin Versuche gemacht. Ein grosser Hund, der jeden zweiten Tag 10—15 Ccm., in 7 Wochen circa 200 Ccm. Schnaps bekam, hatte nach einem Monat deutlichen Eiweissgehalt, Cylinder und rote Blutkörperchen im Urin und starb schliesslich. Es fand sich das Bild einer acuteren Form der Nephritis.“ Bestätigt wurden diese Versuche von Penzoldt in neuerer Zeit durch die Untersuchungen, welche Glaser in der v. Jaksch'schen Klinik in Graz auf dessen Veranlassung „über den Einfluss alkoholischer Getränke auf das Harnsediment des normalen Menschen“ (Deutsche med. Wochenschr. 1891 No. 43), anstellte. Die Untersuchungen, bei welchen durch die sorgfältigsten Cautelen Fehlerquellen so gut wie ausgeschlossen blieben, wurden an 15 gesunden Personen angestellt, und belaufen sich auf 106, worunter sich 40 Alkoholexcesse befinden. Ohne auf die Einzelheiten eingehen zu können, seien nur die Hauptergebnisse erwähnt nämlich „die Vermehrung der Leukocyten (33 mal beobachtet) und das Auftreten von Cylindern und Cylindroiden (25 mal beobachtet). Das constante gemeinsame Aufteten der beiden Bestandteile scheint darauf hinzudeuten, dass diese beiden Formelemente aus der gleichen Ursache (Alkoholexcess) auftreten, sodass die bereits bekannte Thatsache dadurch bestätigt wird, dass alkoholische Getränke eine beträchtliche Reizung der Nieren bewirken.“ Vollkommen im Einklang mit diesen Ergebnissen Penzoldt's und Glaser's stehen auch die „experimentellen Untersuchungen über die Wirkung des Alkoholes auf Leber und

Nieren", welche v. Kahlden im pathologisch-anatomischen Institute zu Freiburg i. B. angestellt hat. Nach früheren ungenügenden Versuchen von Dujardin-Beaumetz und Audigé (Compt. rend. de l' Acad. des sciences 1883), von Strauss und Blocq (Archiv. de Physiol. norm. et pathol. 1887), sowie von Zénon Pupier (ibid. 1888) stellten Afanassijew und v. Kahlden fast gleichzeitig, aber unabhängig von einander neue Untersuchungen über die Pathologie der acuten und chronischen Alkoholvergiftung mit mehr Glück an. „Nach Afanassijew, sagt v. Kahlden, war die Rindensubstanz und noch öfters die Grenzschicht von gelblicher Schattierung und oft sehr scharf ausgedrückt. Das Nierenepithel erleidet nur selten eine Fettinfiltration, die dann gewöhnlich von der Gefässseite anfängt und zunächst die Basis der Epithelzellen, welche nach der Membrana propria zu liegt, einnimmt. Fettige Degeneration ist häufiger zu beobachten, wie die Infiltration und betrifft immer nur einzelne Systeme von gewundenen Kanälchen. Eine totale Verfettung des ganzen Organes kommt nicht zur Beobachtung; am stärksten findet sich die Veränderung in der Grenzschicht der Nieren. Neben dieser fettigen Degeneration in den gewundenen Harnkanälchen kommt dann auch noch eine körnige parenchymatöse Degeneration vor, welche sich nicht selten zu einem völligen Zerfalle und zur Nekrose steigert." Was nun die eigenen, mit grosser Sorgfalt ausgeführten Experimente betrifft, so hebt v. Kahlden unter den in der Niere gefundenen Veränderungen zunächst eine sehr ausgedehnte und sehr intensive Verfettung des Epithels der gewundenen Harnkanälchen und einzelner Henle'scher Schleifen hervor, während Epithel und Endothel des Glomerulus immer frei von Verfettung blieben. Auch an den Gefässen mittleren und grösseren Kalibers kam eine ausgesprochene Verfettung zur Beobachtung. Neben der Verfettung zeigte sich eine einfache, meist noch im Entstehen begriffene Nekrose und eine vacuoläre Degeneration (Ziegler) der Zellen. In den Glomerulus-Kapseln fand sich oft eine körnige oder fädige Masse, offenbar durch Gerinnung eiweisshaltiger Flüssigkeit entstanden, daneben eine mehr oder weniger ausgeprägte Hyperämie der Venen und Capillaren; auch Hämorrhagien fanden sich. Dagegen fehlten ausgedehnter Schwund und Lückenbildung und jegliche Wucherungserscheinung von Seiten des Nierenbindegewebes, wahrscheinlich weil es sich vorwiegend um Verfettung und beginnende Nekrose handelte, die sich jedoch durch eine länger fortgesetzte Darreichung von Alkohol würden er-

zeugen lassen. „Man darf die beschriebenen Veränderungen wohl in Parallele zur Nephritis bringen, da es ja gerade bei der Niere praktisch fast unmöglich ist, Degeneration und Entzündung von einander zu trennen, namentlich wenn noch Veränderungen von Seiten des Gefässapparates, in unseren Fällen Hämorrhagien sich der Degeneration hinzugesellen; und es dürfte das Hauptinteresse der vorliegenden Untersuchungen darin liegen, dass es in exacter Weise gelungen ist, die ätiologischen Beziehungen des übermässigen Alkoholgenusses für die Entstehung von nephritischen Veränderungen festzustellen, ohne dass damit alles durch Tierversuche Gefundene direkt auf den Menschen übertragen werden soll. Soweit es sich um den Nachweis dieser Aetiologie durch klinische Erfahrung handelt, waren die Meinungen bis jetzt sehr geteilt. Meine Untersuchungen geben denjenigen Recht, welche dem Alkohol in der Aetiologie der Nephritis eine nicht unwesentliche Rolle zuschreiben und dürften namentlich auch bei der Frage nach der von Nephritikern zu beobachtenden Diät von einem gewissen Interesse sein.“ (v. Kahlden.) Sehr bestimmt sprach sich in dieser Frage v. Strümpell auf der Naturforscher- und Aerzte-Versammlung 1893 zu Nürnberg aus, wenn er in seinem Vortrage „über die Alkoholfrage vom ärztlichen Standpunkte aus“, sagte: „Vielleicht noch häufiger als die Affektionen des Herzmuskels sind die Nierenerkrankungen der Alkoholisten und zwar wiederum, wie ich nach meinen ärztlichen Erfahrungen hervorheben muss, keineswegs nur der Wein- und Branntweintrinker, sondern ganz vorzugsweise auch der Biertrinker. Auch hierbei wirken wahrscheinlich verschiedenartige Umstände in dem gleichen Sinne schädigend ein. Neben der zu starken Wasserdurchtränkung und Sekretionsüberbürdung der Nierenepithelien ist wohl die grösste Bedeutung der specifischen Alkoholeinwirkung auf diese Epithelien selbst zuzuschreiben. Vom klinisch-toxikologischen Standpunkte aus scheint mir die doppelte Form im Auftreten der Alkohol-Nephritis interessant zu sein. Am längsten bekannt und von den Aerzten allgemein anerkannt ist die allmählich entstehende und langsam fortschreitende Epitheldegeneration der Nieren, welche ihren grob-anatomischen Ausdruck schliesslich in der Entwicklung einer sogenannten Nierenschrumpfung (granulierte Niere) findet. Weniger allgemein bekannt, aber von mir wiederholt beobachtet ist die acute alkoholische Nephritis, acut in dem Sinne dass hierbei die Summation lang fortgesetz-

ter chronischer Intoxications-Wirkungen zu dem plötzlichen Ausbruch einer schweren Funktionsstörung der Nierenepithelien führt. Wie die alkoholische Neuritis, so tritt demnach auch die alkoholische Nephritis zuweilen als scheinbar primär acute Krankheit auf, obwohl ihre Entstehung von langher vorbereitet ist und vielleicht erst eine anderweitige äussere Veranlassung — eine Erkältung oder dergl. den letzten Anstoss zu ihrem Auftreten giebt. Die acute alkoholische Nephritis ist im Gegensatz zu vielen infectiösen und anderen toxischen Nephritiden meist nicht hämorrhagischer Natur. Sie geht oft mit starker Oedementwicklung einher, kann rasch zum Tode führen oder in eine chronische Nephritis übergehen. Völlige Heilungen scheinen nur selten zu sein".

Alle diese von den verschiedensten Autoren beigebrachten Beweise lassen nicht mehr den geringsten Zweifel darüber, dass dem Alkohol unter den ätiologischen Momenten der Nephritiden eine ganz hervorragende Stelle gebührt. Dass dies von einzelnen Seiten noch nicht genügend gewürdigt wird, mag daran liegen, dass der Alkoholgenuss ein so verbreiteter und so alltäglicher ist, dass man sich dabei seines eigentlichen Wesens gar nicht mehr bewusst wird. Von dem Irrtume, dass der Alkohol ein Nahrungsmittel sei, ist man schon längst zurückgekommen, mag er vorläufig noch als Genussmittel angesehen werden, und kann man ihn als Arzneimittel unbestritten gelten lassen, so ist und bleibt er doch stets „das, was er thatsächlich ist, ein Gift, das unter gewöhnlichen Lebensverhältnissen in die Säftemasse des Körpers nicht hineingehört." (A. Baer.)

Dass von den alkoholischen Getränken der Branntwein, wenn er missbräuchlich genossen wird, sehr häufig zu Nephritiden Veranlassung giebt, ist eine der festbeglaubigtsten Thatsachen in der ganzen medizinischen Aetiologie. Statt vieler führe ich hier nur die von Schneider 1887 und Sonntag 1892 gelieferten „Statistiken zur Aetiologie der Nephritis" aus der Göttinger med. Klinik an; Schneider fand unter 149 Fällen 7 mal Nephritis nach Branntweinmissbrauch, Sonntag unter 107 Fällen 3 mal.

Die Entstehung von Nephritiden im Anschluss an Abusus vini wurde nur selten beobachtet, wahrscheinlich weil teils der Wein vermöge seiner geringeren Verbreitung und seines höheren Preises sich weniger zu habituellem Missbrauche eignet — teils auch weil die darin Excedierenden meist den besseren Ständen

angehören und sich in Privatbehandlung begeben. Doch ist Nephritis im Anschlusse an Abusus vini von ersten Klinikern in ihrer Privatpraxis beobachtet worden.

Bislang verhältnismässig wenig Beachtung hat die Entstehung von Nephritiden im Anschlusse an Biergenuss gefunden, woran vielleicht die so vielfach verbreitete Meinung von der vermeintlichen Unschädlichkeit eines gewohnheitsmässigen Biergenusses in grösseren Mengen schuld sein mag. Allerdings würde seinem Alkoholgehalte nach das Bier unter den alkoholischen Getränken das am wenigsten schädliche sein, da nach J. Rosenthal („Bier und Branntwein" 1893):

Bier in 1000 Teilen im Min.	37,7	im Max. 82,4
Wein	99,3	195.5
Branntwein	495,0	770,0

Alkohol enthält.

Aber es kommt nicht allein darauf an, was getrunken wird, sondern auch wie oft und in welchen Mengen. Hat der Branntweintrinker auch ein Getränk von höherem Alkoholgehalte, so führt der Biertrinker sein weniger alkoholhaltiges desto öfter zum Munde, so dass Binz recht hat, wenn er sagt: „Ueberhaupt täuscht man sich fast allgemein über die Quantitäten des absoluten Weingeistes, die man beim Biertrinken verzehrt." Nach Bunge „ist das Bier unter den alkoholischen Getränken das allerschädlichste, weil kein anderes in dem Grade dazu sich eignet, zur Betäubung der langen Weile missbraucht zu werden." Lissauer (Berl. med. Wochenschr. 1865) sagt sogar: „Es scheint mir daher ganz unzweifelhaft, dass Pappenheim recht hat, wenn er sagt, durch die Einbürgerung der alkoholreichen Biere habe sich die Zahl der Säufer in den gebildeteren Ständen gegen früher vermehrt." „Der Gewohnheitsbiertrinker ist ein Alkoholist so gut, wie der Gewohnheitsschnapstrinker, nur ist er es mit weniger Recht, weil die dira necessitas ihn zu dem Genusse nicht hintreibt wie diesen." (Binz: „Ueber Alkoholgenuss" im Centralbl. f. allg. Gesundheitspflege 1882.)

„Bei der Erörterung der Bedeutung, welche der Alkoholgenuss für die Gesundheit hat, muss man die Folgen einmaligen oder selten wiederholten Genusses kleiner Dosen von dem gewohnheitsgemässen Genuss grösserer Mengen wohl unterscheiden." (J. Rosenthal: „Vorlesungen über öffentliche und private Gesundheitspflege" 1890.) Bei der akuten Alkoholvergiftung kommt es allerdings zu einer vorüber-

gehenden Nierenreizung, die sich in einer Vermehrung der Leucocyten und dem Auftreten von Cylindern und Cylindroiden (Glaser) äussert. Sobald aber die Einwirkung des Alkoholes aufhört, schwinden diese Erscheinungen, und stellt sich innerhalb 36 Stunden die Norm wieder her, ohne dass es zu dauernden nachteiligen Folgen käme. Anders verhält sich die Sache beim chronischen Alkoholismus, wo das Nierengewebe fortwährend gereizt wird, ohne dass ihm Zeit gelassen wird, sich zu erholen, sodass es dann in Folge der cumulierenden Wirkung des Alkoholes zu einer dauernden, nachweisbaren Schädigung kommen muss, die beim Alkoholismus acutus sich zu entwickeln gar keine Zeit hat. Uebrigens war schon W. Roberts (l. c.) der Meinung, dass nicht der übermässige acute Alkoholgenuss, sondern der Jahre lang geübte Abusus spirit. zu Nierenkrankheiten führe, und Christison hebt besonders hervor, dass es nur des habituellen Genusses der geistigen Getränke zur Disposition für Nephritis bedarf, ohne dass das Mass des Genossenen sehr gross zu sein braucht. Kuessner sagt, dass „gerade der habituelle Genuss selbst nur mässiger Quantitäten von Alkoholicis weit schädlicher wirkt, als seltener genossene beträchtliche Mengen, obwohl viele der ersteren Kategorie angehörende Leute gewiss entrüstet sein würden, dass ihr „Nipping“ sie zu Säufern stempeln solle.“ Dass es einer längere Zeit dauernden Einwirkung des Alkoholes bedarf, heben auch diejenigen mit Uebereinstimmung hervor, welche sich mit der Frage nach der Alkoholwirkung auf die Nieren experimentell beschäftigten, (Penzoldt, v. Kahlden, Affanassijew). Dieselbe Ansicht vertritt auch von Strümpell, der gerade auf das Gewohnheitsgemässe des Alkoholgenusses ein grosses Gewicht legt, während auch er einem vorübergehenden Alkoholexcesse keine nierenschädigende Wirkung beilegen kann. (S. d. Vortrag: „Ueber die Alkoholfrage vom ärztlichen Standpunkte aus.“ Leipzig, Vogel.)

Wie hat man sich nun die Wirkung des Alkoholes auf die Nieren zu denken? Die Nieren bilden in dem Canalsysteme des menschlichen Organismus eine Regulier- und Filtriervorrichtung, durch welche die im Körper circulierende Flüssigkeitsmenge nahezu in constanter Quantität und Qualität erhalten werden kann. Sobald die Norm in der einen oder anderen Weise überschritten wird, entfalten sie eine regere Thätigkeit und suchen insbesondere jeden Fremdkörper aus der Säftemasse zu entfernen, wodurch sie

allerdings oft mit jenem in nähere Berührung kommen, als ihnen dienlich ist. Werden nun einem sonst normalem Organismus grössere Quantitäten Alkoholes einverleibt, so wird zunächst durch die Flüssigkeitszunahme eine gesteigerte Thätigkeit der Nieren hervorgerufen, um die Norm wiederherzustellen. Demnächst macht der Alkohol seine Wirkung als Diureticum geltend; und drittens wirkt er noch beschleunigend auf die Circulation der Säfte, wodurch in der Zeiteinheit eine grössere Menge von Flüssigkeit durch die Nieren getrieben wird als unter normalen Verhältnissen. Neben der Circulationsänderung kommt aber noch die specifische Eigenschaft des Alkoholes als Protoplasma-Gift in Betracht (Bunge, Simanowsky, Schoumoff u. a.), indem er die lebendige Kraft der Zellen, ihr Zerlegungsvermögen, niederdrückt und das arbeitende Protoplasma in seiner Thätigkeit behindert. Da ein Teil des Alkoholes, besonders bei grossen Quantitäten, (Binz konnte bis zu 4 pCt. Spiritus im Harne nachweisen) durch die Nieren ausgeschieden wird, kommen diese in um so innigere Verbindung mit ihm. Auf diesem Wege bewirkt er in den Knäuelgefässen und den kleinsten Arterien und Capillaren Alterationen der Gefässwände, die dann zu interstitiellen Entzündungsprocessen Veranlassung geben, deren Folge auf der einen Seite Schwund der specifischen Elemente, auf der anderen deren Ersatz durch Bindegewebe ist. Dazu kommt vielleicht noch eine Störung der Nierencirkulation (besonders venöse Stauung) und -secretion. Schliesslich soll durch den Alkohol noch eine Veränderung in der Zusammensetzung des Blutes hervorgerufen werden (Poiseuille), welche für die Nieren insofern von Nachteil ist, als dadurch neben der grossen Ueberanstrengung und den specifischen Schädlichkeiten, die sie überwinden müssen, noch ihre Ernährung Mangel leidet. Nach Rosenstein („Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten“) wirken ebenfalls die Alkoholica auf die Secretion der Nieren irritierend und rufen durch gesteigerte Thätigkeit des Organes Entzündung hervor. „Dabei wirken denn wohl noch allgemeine Veränderungen des Blutes mit, denn es sind ja auch gerade die Fälle, in denen man so häufig die cirrhotischen Zustände der Leber und die Fettleber als Complication der Nephritis trifft.“ Huss fügt noch hinzu, dass, wenn der vermehrte Blutzufluss sich oft wiederholt, er am Ende mehr andauernd werden muss, wodurch er eine Ausdehnung der Gefässe und Absetzung fremdartiger Bildungen teils in den Gefässen selbst, teils in der Sub-

stanz veranlasst. Als eine notwendige Bedingung kommt wahrscheinlich noch die veränderte Beschaffenheit des Blutes hinzu, wodurch dergleichen krankhafte Absetzungen leichter erfolgen können. „Durch den entzündlichen Process wird eine active Hyperämie eingeleitet, die eine Exsudation lymphatischer Flüssigkeit in das interstitielle Gewebe mit Emigration von farblosen Blutzellen zur Folge hat. Durch diesen Vorgang entsteht Anämie, mangelhafte Ernährung des Epithels der Harnkanälchen und körnige Degeneration. Tritt keine Rückbildung dieses Processes ein, so folgt im zweiten Stadium der Brightschen Niere entweder eine bindegewebige interstitielle Hyperplasie oder, und das in viel häufigeren Fällen, die sogenannte Granularatrophie, die Nierenschrumpfung. Die in den Interstitien der Nierenkanälchen abgelagerten zelligen Elemente verwandeln sich in bindegewebige Massen und an den atrophischen Stellen werden Glomeruli und Harnkanälchen unwegsam.“ (A. Baer.)

Von den drei Haupt-Typen der Nephritis sind sowohl die acute Nephritis, wie die chronische Nephritis, als auch die genuine Schrumpfniere beobachtet worden; am bekanntesten ist die Alkohol-Schrumpfniere. Daneben ist auch die chronische Alkohol-Nephritis nicht unbekannt geblieben, dagegen die acute Alkohol-Nephritis fast nirgends beschrieben. Während bei der Schrumpfniere und der chronischen Nephritis die Krankheit sich ganz allmählich entwickelt, ohne dass man einen bestimmten Anfangspunkt angeben könnte, die Krankheit sich sozusagen einschleicht, tritt dagegen die acute alkoholische Nephritis plötzlich mit ganz bestimmten Anzeichen auf, sodass sich der Beginn der Krankheit auf einen genau zu bestimmenden Zeitpunkt zurückführen lässt. Die Kranken geben gewöhnlich an, dass ihnen plötzlich schlecht geworden sei, dass sie Kopfschmerzen bekommen hätten, sie klagen über grosse Mattigkeit und Schmerzen in der Nierengegend, Druckgefühl in der Magengegend und Atembeklemmung; am charakteristischsten ist aber plötzlicher Schüttelfrost oft mit nachfolgendem Hitzegefühle. Diese acuten Zeichen sind nun allerdings nicht so zu deuten, als ob die Niere erst in dem Momente ihres Auftretens erkrankt wäre, sondern es verhält sich damit vielmehr so: Während in den chron. Fällen von Nephritis und von genuiner Schrumpfniere, sobald die Schädlichkeiten die Niere treffen, auch deutliche Erscheinungen zu Tage treten, bleiben in den acuten Fällen aus unbekannten Gründen die Symptome aus und brechen erst dann, wenn sie einen

Höhepunkt erreicht haben, plötzlich hervor. Warum die Krankheit in dem einen Falle acut, in dem anderen Falle chronisch auftritt, entzieht sich noch unserer Beurteilung; vielleicht sind die im folgenden zu besprechenden Momente nicht ohne Bedeutung.

Wenn es auch denkbar ist, dass das vom Alkohol geschädigte Organ die Nieren allein sind, so wird sich doch in der Regel der schädliche Einfluss desselben nicht auf sie allein beschränken. Am ersten werden Magen und Darm vom Alkohole erreicht, und ihre Schleimhäute sind bei Alkoholisten auch in der That hyperämisch und entzündet. Im Kreislaufe der Säfte und Blutmasse kommt der Alkohol mit allen Organen in Berührung. Ein Teil des Alkoholes wird wahrscheinlich durch die Endäste der V. port. direkt der Leber zugeführt, weshalb dieses Organ bei dem chronischen Alkoholismus so stark geschädigt wird (Lebercirrhose), und gelangt von da aus durch die V. cava inf. in die rechte Herzhälfte. Hier vereinigt er sich mit dem durch den Lymphstrom und die V. cava sup. mitgeführten Alkohole, und beide gelangen durch die Lungen in die linke Herzhälfte, von wo aus sie vor allem das Gehirn und die Nieren erreichen. So ist es erklärlich, dass durch den Alkohol neben Nierenerkrankungen solche der Leber, der Milz, der Lungen, des Herzens und Gefässsystemes, des Gehirnes und Nervensystemes hervorgerufen werden können. Herzvergrösserungen nach übermässigem Alkoholgenusse (besonders Bier) wurden von Bollinger und Bauer in München nachgewiesen, alkoholische Neuritis in hiesiger Klinik wiederholt beobachtet und von Ullmann beschrieben. Bezüglich der Nachteile auf die allgemeinen Stoffwechsel-Vorgänge sind die echte Gicht, Diabetes mellitus, Fettleibigkeit und Fettsucht zu verzeichnen. Das Delirium tremens ist so bekannt, dass es nur seiner Erwähnung bedarf.

Bei der Wichtigkeit einer normalen Nierenthätigkeit für das Gesammtbefinden des Organismus ist es leicht erklärlich, dass eine dauernde Beeinträchtigung derselben von den übelsten Folgen (Nephritiden) begleitet sein muss. Die Nephritis alcoholica wirkt ihrerseits wiederum prädisponierend für alle möglichen anderen Erkrankungen. Schädlichkeiten, die einen normalen Organismus gar nicht oder nur leicht treffen, finden in dem Körper des alkoholischen Nephritikers einen gut vorbereiteten Boden. In manchen Fällen kommt überhaupt der Alkoholismus erst durch solche secundäre Veranlassungen, wie z. B. Erkältungen, Durchnässungen, zu

Tage oder zur Wirksamkeit. Am bekanntesten ist die Prädisposition für Lungen- und Herzerkrankungen: Pneumonie, Phthise treffen den Alkoholiker leichter und verlaufen bei ihm schwerer, als dies bei Nicht-Alkoholisten der Fall zu sein pflegt, desgleichen chron. Bronchitis, Pharyngitis und Laryngitis, womit auch die Thatsache übereinstimmt, dass als letzte Todesursache der Alkoholisten gewöhnlich eine Lungenerkrankung nachzuweisen ist. Vom Circulationsapparate werden sowohl das Herz, wie die Gefässe zu Erkrankungen prädisponiert, die sich bei ersterem in Hypertrophie, fettiger Degeneration, Dilatation und Atrophie, bei letzteren in Endarteriitis, Arteriosclerose, Atherom, serösen Transudaten, Anasarca, Hydrops, Hirn- und Lungenödem äussern. Aus der Prädisposition zu Gerinnung innerhalb der Gefässbahn, Embolien, sind hämorrhagische Infarcte leicht erklärlich und Apoplexien nichts Wunderbares. Die Prädisposition für andere Erkrankungen der Nieren, sowie für solche der Blase und der harnableitenden Wege sind wohl naheliegend wie z. B. Cystitis, Prostatahypertrophie.

Wie die alkoholische Nephritis einerseits Prädispositionen schaffen kann, so kann sie andererseits auch leicht secundär im Anschlusse an andere Krankheiten auftreten, so dass auf von diesen vorbereitetem Boden der Alkoholismus Nephritiden leichter hervorbringen kann, als unter normalen Umständen. Das bekannteste Beispiel dieser Art ist wohl die echte Gicht, bei der es erst auf diesem Umwege zu einer Erkrankung der Nieren kommt. Bestehen Circulationstörungen im Kreislaufe, in den Lungen, dem Herzen, der Leber so ist bei Alkoholisten eine Entwickelung der Nephritis sehr begünstigt. Nicht selten entwickelt sich erst im Anschlusse an eine bestehende Lebercirrhose eine solche der Niere. Johnson sagt darüber „Ein Excretionsorgan kann durch mangelhafte Erfüllung seiner Function leicht eine Funktionsstörung und Structurveränderung in einem anderen Organe von dersellben Beschaffenheit herbeiführen, wenn dasselbe Stoffe aus dem Blute auszuscheiden hat, welche seinem eigenen Secret völlig fremd sind. Es scheint also im höchsten Grade wahrscheinlich, dass Nieren- und Leberkrankheit einen gegenseitigen Einfluss auf einander ausüben."

Erwiesenermassen werden gewisse Kreise ganz besonders häufig von alkoholischer Nephritis betroffen. Es sind dies in erster Linie solche Leute, welche direkt oder indirekt mit der Bereitung oder dem Vertriebe von Alkoholicis in Verbindung stehen. Hierher gehören die Branntweinbrenner, Bierbrauer und deren Angestellte, Wirte und deren Personal, Reisende und

Händler mit Spirituosen; zur zweiten Gruppe gehören Leute, die bei schlechter Ernährung hart oder anhaltend arbeiten müssen: Dienstmänner, Taglöhner, Packer, Hausdiener und Arbeiter, die dritte endlich bilden solche, welche bei überreichlicher Lebensweise viel zum Trinken Gelegenheit oder Veranlassung haben: Studenten, Offiziere, Rentiers, Kaufleute, Metzger etc. Demgemäss ist auch das männliche Geschlecht stärker vertreten, als das weibliche, und das Mannesalter häufiger, als das jugendliche, in dem der Organismus leistungs- und widerstandsfähiger und weniger angegriffen ist. Das Klima, örtliche, social-ökonomische, Familien-Verhältnisse, Zusammensetzung und Beschaffenheit der betreffenden Getränke, die Körperpflege, die Ernährung und andere Dinge mehr dürften bei der Entstehung von alkoholischer Nephritis vielleicht nicht ohne Bedeutung sein.

Wie schon erwähnt, sind von den alkolischen Nephritiden die durch gewohnheitsmässigen Genuss grösserer Mengen von Bier hervorgerufenen am wenigsten bekannt. Es wurden daher auf Anregung des Herrn Prof. Dr. v. Strümpell die in den letzten zwei Jahren (1892 und 1893.) in der hiesigen medicinischen Klinik zur Behandlung gekommenen Nierenerkrankungen auf ihre Aetiologie hin einer genauen Prüfung unterzogen, und dabei unter 29. Fällen von Nephritis 16 auf alkoholischer Grundlage entstandene gefunden, also 55 %. Es konnte ferner festgestellt werden, dass der Alkoholismus chronicus ausschliesslich in übermässigem Biergenusse bestand. Diese 16 Fälle liessen sich auf vier verschiedene Gruppen verteilen, von welchen die erste — mit **A** bezeichnet — die acute alkoh. Nephritis darstellt (3 Fälle), die zweite (**B**) die chronisch alkoh. Nephritis (3 Fälle), die dritte (**C**) die genuine Schrumpfniere (6 Fälle), die vierte (**D**) solche, bei denen eine bestimmte Form der Nephritis nicht festgestellt wurde (4 Fälle).

A. 1) Br. Drechsler und Musikant. Eintritt: 6. XI. 92.
Krankheit: Nephritis alkoh. acuta.
Aetiologie: Patient hat viel und oft getrunken, da er als Musiker Freibier hatte, besonders im letzten halben Jahre. Keine Erkältung oder Erkrankung vorhergegangen.
Anamnese: Pat. war früher stets gesund. Beginn der Krankheit Sonntag 30. Oktober 1892 abends 11 Uhr mit Unwohlsein, Kopfschmerzen und Frost. Am Dienstag begannen Gesicht und Füsse anzuschwellen, am Samstag der Hodensack. Pat. matt, Aussehen blass; Schlaflosigkeit, Kühl angehalten. Harn spärlich (500). Husten.

Status praesens: Grosser, kräftig gebauter Mann mit gut entwickelter Muskulatur und Fettpolster. Oedem an den abhängigen Teilen des Rumpfes. Lippen trocken, Zunge trocken, lederartig. Ueber den Lungen Giemen und Pfeifen, H. U. beiderseits deutliche Dämpfung. Leib mässin aufgetrieben; in den abhängigen Teilen etwas Dämpfung. Urin 500 Ccm. 1116 sp. Gew. ½ Vol. E, strohgelb, im Sedimente weisse Blutkörperchen. spärliche hyaline Cylinder.
Diagnose: Nephritis alkoholica acuta. Bronchitis sicca. (Ascites.) Hypertrophia cordis.
Verlauf: Oedeme schwinden. Eiweissgehalt im Urin hört erst am 6. XII. auf. Harnmenge nimmt zu. Spitzenstoss bis in die Mamillarlinie fühlbar. II. Aortenton deutlich accentuiert.
Ausgang: Pat. am 30. XII. geheilt entlassen.

2.) B. 28 J. Bierbrauer. Aufnahme 19. VI. 93.
Krankheit: Nephritis acuta alkoh. (recurrens?)
Aetiologie: Pat. trinkt 8 Liter und mehr pro die. Keine Infectionskrankheiten.
Anamnese: Pat. war stets gesund bis vor 3 Jahren, wo er vermehrten und blutigen Urin bemerkte; hatte damals über Erbrechen und Mattigkeit zu klagen. Wurde im Nürnberger Spital behandelt und fühlte sich nach seiner Entlassung ganz wohl. Am 16. Jan. 1893 verspürte Pat. Atembeschwerden, Druckgefühl, Schmerzen und grosse Müdigkeit. Heftige Kopfschmerzen, roter Urin. Die Schmerzen zogeu sich in die Nierengegend. Pat. hat nach seiner Entlassung aus dem Nürnb. Spitale besonders abends Krämpfe in den Beinen gehabt, die ihn aber nicht belästigt haben.
Status praesens: Grosser, kräftig gebauter Mann; Gesichtsfarbe leicht gelblich. Sclerae nicht deutlich icterisch. Haut etwas gelblich. Am Rumpf ausgedehntes Erythem. An der Unterlippe zahlreiche kleine eingetrocknete Herpesbläschen. Zahnfleisch stark gewulstet, gerötet, leicht blutend. Auf der Zunge zahlreiche kleine, kreisrunde Geschwürchen mit blutbedecktem Grunde, ebensolche hinter der Mündung des Stenon'schen Ganges in der linken Wangenschleimhaut. Stimme rauh. II. Aortenton deutlich, aber nicht stark accentuiert. Schmerzen im Oberarm. Puls langsam, mässig gespannt, klein. Tremor der Hände. Urin trüb; spec. G. 1010. E-Trübung. Blutprobe positiv. Mikroskopisch im ziemlich zahlreichem Sedimente zahlreiche rote und spärliche weisse Blutkörperchen.
Diagnose: Nephritis alkoholica acuta (recurrens?) Stomatitis eczematosa (Albuminurie, Hämaturie.)
Verlauf: Der Herpes in wenig Tagen verschwunden. Die Eiweisstrübung dauert an. Blutgehalt ist andauernd stark. Zahlreiche rote und weisse Blutkörperchen im Urin. Anfangs auch vereinzelte, breite mit Zellen besetzte Cylinder und Bruchstücke von granulierten, die vom 6. VI. ab nicht mehr gefunden werden. Gallenfarbstoffe undeutlich. Harnmenge von 2000 bis 3000 Ccm. spec. Gew. zwischen 1007 und 1009 schwankend. Pat. anfangs schwach und elend, fühlt sich allmählich besser und nimmt 8 Pfd. zu.
Ausgang: Patient verlässt trotz Abratens am 24. VII. die Klinik.

3.) Anna, Köchin. Aufn. 14. XII. 92.
Krankheit: Nephritis alkoh. acuta.

Aetiologie: Im Wirtshause aufgewachsen und bedienstet, hat Pat. seit frühester Jugend nach Belieben Bier getrunken, wie Wasser.
Anamnese: Pat. hat als Kind Diphtherie gehabt; war sonst stets gesund. Seit 4 bis 5 Wochen fühlte Pat. sich bei gewohnter Arbeit müde und matt. Am Dienstag 6. XII. bekam sie plötzlich Frieren am ganzen Körper, dass ihr die Zähne klapperten, dann Hitzegefühl, begleitet von Druckempfindungen in der Magengrube und Atmungsbeklemmung. Am 10. XII. schwoll das Gesicht heftig an. Kopfweh, Uebelsein, Aufstossen. Am 11. XII. schwollen auch Beine und Arme an. Quälender, trockener Husten. Seit 3 Tagen häufiges, aber spärliches Urinlassen. Appetit schlecht, Müdigkeit.
Status praesens: Mittelgrosse, korpulente Frau mit gutentwickelter Muskulatur. Haut spröde, gerötet. An Vorderarm, unteren Extremitäten, abhängigen Partieen des Rumpfes Oedeme. Augenlider gedunsen. Schleimhäute mässig blutreich. Zunge trocken, mässig belegt. Zahnfleisch blass. Atmung dyspnoisch. Etwas Nasenflügelatmen. Häufige Hustenstösse. Ueber den Lungen rechts vorn heller Percussionsschall bis untere 5. Rippe. L. V. bis untere 4; beiderseits vesiculäres Atmen, links mit etwas verlängertem Exspirium und etwas trockenem Rasseln. Am Rücken beiderseits bis 9. B. W. heller Peroussionsschall, von da ab gedämpfter. In den oberen Partien gutes vesiculäres Atmen, gegen unten zu abgeschwächtes bronchiales Atmen. Herzspitzenstoss in der M. L. etwas diffus verbreitert, und R. undeutliche Dämpfung bis zur Mitte des Sternum, L. bis zur M. L., 2te Gefässtöne accentuiert. Puls beschleunigt, klein. Sputum: spärlich, zäh, schaumig, weisslich-grau; geringe Eiterbeimengung. Urin: gelb-rot, spec. Gew. 1022. Mässiges Sediment $^1/_2$ Vol. E; zahlreiche schmale und mittlere hyaline Cylinder zum Teil mit Körnchen und wenig Zellen besetzt. Geringe weisse, noch spärlichere rote Blutzellen.
Diagnose: Nephritis acut. alkoh. Bronchitis sicca.
Verlauf: Am 31. XII. waren Husten und Schmerzen ganz vergangen. Die Urinmenge betrug im Durchschnitt 1000 bis 1200, das spec. Gew. 1012 bis 1020. Die Oedeme gingen rasch zurück, Eiweiss wurde noch bis 6. I. 93 gefunden; das Sediment hörte schon eher auf pathologisch zu sein.
Ausgang: 24. I. 93. Pat. geheilt entlassen.

B. 4.) Gr. 32 Jahr, Buchhalter. 6. IV. 92. aufgen.
Krankheit: Nephritis chronica.
Aetiologie: Reichlicher Bierconsum, besonders seit seiner Beschäftigung in einer Brauerei zugestanden.
Anamnese: Mit 14 Jahren hat Pat. Scharlach durchgemacht, war sonst gesund bis Weihnachten 91., wo Pat. hie und da Anschwellungen an den Knöcheln bemerkte, später auch an den Unterschenkeln. Seit 14 Tagen bemerkt Pat., dass er weniger Wasser lässt. Appetitmangel.
Status praesens: Grosser, gut genährter und entwickelter Patient. Gesicht blass. Hals gedunsen. Gruben verstrichen. Carotidenpulsation deutlich fühl- und sichtbar. Auf dem Rücken vom 9. B. W. ab beiderseits Dämpfung und fast aufgehobenes Atmen. Puls beschleunigt (108.), in der Spannung zeitweilig nachlassend. Abdomen vorgetrieben. Fluctuationsgefühl, in den abhängigen Partien ziemliche Dämpfung. Rumpf wenig ödematös, Fussrücken stärker, ebenso die abhängigen Partien des

Oberschenkels. Unterschenkel sehr stark ödematös. Scrotum über Mannsfaust gross, glänzend, ödematös. Ebenso Penis, gekrümmt. Temperatur abends 38,2. Urin leicht getrübt, spec. Gew. 1021. Menge vermindert, E. circ. $^3/_4$ Vol. Im Sedimente ziemlich viele hyaline Cylinder, teilweise mit etwas Detritus und vereinzelten weissen Blutkörperchen besetzt, keine roten Blutkörperchen, keine Fettkörnchenzellen.
Verlauf: Oedeme gehen zurück. Temperatur normal. Harn anfangs spec. Gew. 1021—1024, Menge 600—900 Ccm, später sinkt das spec. Gewicht sogar unter die Norm, während die Harnmenge annähernd die Norm erreicht. Der Eiweissgehalt sinkt von $^3/_4$ Vol. auf unter $^1/_2$ Vol. Appetit befriedigend.
Ausgang: 29. IV. 92. Patient bedeutend gebessert entlassen.

5.) Sch. 41 Jahr, Friseur. 28. IV. 1892.
Krankheit: Nephritis chronica.
Aetiologie: Mässiger Alkoholismus zugestanden, starker erwiesen.
Anamnese: Pat. stets gesund bis Weihnachten 1891. Appetitmangel, morgens Kopfweh, Erbrechen, drückende Schmerzen im Magen. Pat. trank morgens statt Kaffee Bier, auch tagsüber viel Bier, besonders aber abends.
Status praesens: Mittelgrosser, gut genährter und entwickelter Mann mit reichlichem Fettpolster. Habitus alkoholicus. Gesicht blass und gedunsen. Lippen trocken, Zunge trocken, zitternd. Zähne schlecht. Abdomen vorgewölbt. Urin $^1/_3$ Vol. E. spec. Gew. 1024.
Verlauf: Urin: spec. Gew. 1011—1009. Menge 2000 Ccm.
Ausgang: 16. V. 92 erheblich gebessert entlassen.

6.) O. 40 J. Cantor. 21. IV. 1892.
Diagnose: Nephritis chronica.
Aetiologie: Reichlicher Biergenuss (6 Liter p. d.)
Anamnese: Mit 5 Jahren hat Pat. Scharlach durchgemacht, vor 8 Jahren Gelenkrheumatismus. Seitdem häufigere Anschwellungen von Beinen und Gesicht, die bei horizontaler Lage zurückgiengen, aber seit zwei Jahren nicht mehr vollständig. Vor 5—6 Wochen Pat. angeblich an Influenza und Gesichtsrose erkrankt, seitdem bettlägerig. Bei Druck im Knie und Fussgelenk Schmerzen. Hartnäckiger Husten. Stuhlgang angehalten. Nach nervösen Aufregungen Erbrechen.
Status praesens: Kleiner, korpulenter, kräftiger Mann. Gesicht gedunsen, Lippen cyanotisch, trocken. Deutlicher Carotidenpuls. Leib aufgetrieben. Atmung beschleunigt, costo-abdominal; diffuse epigastrische Pulsation. Kyphoscoliose. Ueber den Lungen R. V. heller Schall bis u. 5, L. bis u. 3. Vereinzelt feines Rasseln neben gutem vesiculärem Atmen. Am Rücken oben vereinzeltes Giemen und Pfeifen und feines Rasseln neben vesiculärem Atmen. R. unten Atemgeräusch fast verdeckt durch sehr zahlreiches feines, zähes Rasseln. L. unten fast aufgehobenes Atmen ohne besondere Nebengeräusche. Hie und da Husten mit Auswurf. Herzspitzenstoss nicht sicht- oder fühlbar. Herzdämpfung bis zum r. Sternalrande, über die M. L. 2te Aorten- und Pulmonalton verstärkt. Abdomen stark aufgetrieben, Umfang 123 cm in Nabelhöhe, 120 cm Handbreit oberhalb des Nabels. In den abhängigen Partien des Rumpfes leichtes Oedem. Fluctuationsgefühle. Die oberen Partieen laut tympanitisch, die abhängigen gedämpft. Das erste Interphalangealgelenk des rechten Mittelfingers verdickt, der Finger in demselben in Beugekontraktur, auf Druck schmerzhaft. Am linken

Mittel- und Ringfinger das Gleiche angedeutet. Rechtes Bein stark nach aussen rotiert, linkes Bein von einem Unfalle her etwas kürzer, stark ödematös, das r. nur schwach. Die Haut in den abhängigen Partien des l. Oberschenkels etwas prall, teigig. An der Aussenseite des l. Oberschenkels dem Trochanter major entsprechend circumscripter Druckschmerz. In den Knieen blos unterhalb der Patella geringe Druckempfindlichkeit. Die einzelnen Tarsal- und Metatarsalgelenke ebenfalls leicht druckempfindlich. An der Innen und Aussenseite des r. und der Innenseite des l. Fussgelenkes sehr starke Druckempfindlichkeit. Temp. 38,3. Puls etwas beschleunigt. Urin blass, hell, spec. Gew. 1006. Reaction schwach sauer, E-Gehalt $^1/_4$ Vol. Charakteristischer Harngeruch (ammoniakalisch.) Mikroskopischer Befund: im Harnsediment nur wenig Formelemente, mittels der Centrifuge erhält man ein ger. Sediment, in demselben mikroskop. weisse und etwas mehr rote Blutkörperchen nachweisbar. Bruchstücke von Cylindern, sehr schöne, längere hyaline Cylinder, teils frei, teils mit Detritus roter und weisser Blutkörperchen besetzt. Fettkörnchenzellen, Fetttröpfchen etc. nicht zu bemerken.
Verlauf: Oedeme nehmen etwas ab. Allgemeinbefinden besser. Stets leichte Tachycardie. Viel Husten. Sputum wenig schleimig-eitrig. Auscultations- und Percussionsbefund wie oben. Schlaf öfter gestört. Harnmenge meist normal, spec. Gew. 1008—1011. Stets $^1/_5$—$^1/_3$ Vol. E.
Ausgang: 11. V. 92. Exitus letalis. Sectionsbefund: Linke Niere: Fettkapsel ausserordentlich fettreich, annähernd normale Grösse, schlaff. Fibröse Kapsel glatt löslich, hinterlässt eine deutlich fein granulierte Oberfläche. Schnittfläche gelb. Rindensubstanz bis auf 2 mm verschmälert. Rechte Niere: etwas grösser. Rinden- und Marksubstanz undeutlich zu trennen; sonst wie die linke Niere.
Leichendiagnose: Kyphoscoliose. Anasarca. Ascites. Hydrothorax. Dilatation beider Ventrikel. Fettige Degeneration der Herzmuskulatur. Lungenödem, chron. Milztumor. Chron. parenchymatöse Nephritis mit Schrumpfung.

C. 7.) H. 30 J. Bierbrauer. 8. VI. 92. — 20. II. 93. — 25. IV. 93.
Krankheit: Schrumpfniere.
Aetiologie: Biergenuss bis zu 10 Liter pro die zugestanden.
Anamnese: Als Kind hat Pat. Frieseln, vor 2 Jahren Influenza gehabt, war sonst gesund. Im Herbst 1890 hatte Pat. eines Abends das Gefühl, als ob sich plötzlich ein Schleier über seine Augen gesenkt hätte, sodass er am selben Abend nichts mehr sehen konnte; doch war nach 3—4 Tagen das Sehvermögen wieder, wie früher. Seit Februar 92 stellte sich nach und nach dieselbe Verdunkelung des Sehvermögens ein. Pat. wurde in der Augenklinik 3 Wochen behandelt und erheblich gebessert entlassen. Nach 2 Monaten verschlimmerte sich sein Zustand. Von der Augenklinik der med. Klinik überwiesen. Schwachsichtigkeit. Magenbeschwerden. Erbrechen früh nüchtern. 3—4 dünne Stühle am Tage. Bei schnellen Bewegungen Herzklopfen und Atembeschwerden. Rheumatische Schmerzen in den Beinen. Schmerzhafte Muskelcontracturen in Armen, Beinen, Nacken.
Status praesens: Grosser, kräftig gebauter und gut entwickelter Mann. Habitus cerevisiae. Zunge, vorsichtig herausgestreckt, zittert stark. Sclera etwas gelblich. Verlängertes Exspirium. Urin reichlich, blass, spec. Gew. 1006. reichlicher E-Gehalt. Wenig Formelemente.

Ausgang: Patient am 7. Juli gebessert entlassen.
Am 20. II. 93 Wiederaufnahme. Pat. fühlte sich in der Zwischenzeit gut, konnte arbeiten. Anfangs Februar wurde er bei der Arbeit plötzlich unwohl; erbrach Speisereste mit Blut gemischt. Seitdem häufiges Erbrechen, auch nüchtern. Seit 14 Tagen Krämpfe in den Beinen, so dass die Oberschenkel an den Leib gezogen werden, 1/4 Stunde dauernd und meist nachts auftretend. Aehnliche Krämpfe in den Händen, am Halse, auf der Brust. Die Krämpfe wurden häufiger, 3—5 mal am Tage in Händen, Waden, Füssen.

Statusveränderungen gegen früher: Auf den Wangen leichte Gefässectasien durchschimmernd. Zunge kann nicht vollständig herausgestreckt werden, weicht sofort zurück, zittert stark. Zunge, Wangen, Lippen cyanotisch. Stimme heiser. Pat. spricht schwere Worte nicht gut aus. Thorax fassförmig. L.-Gr: L. ob. 6, R. unt. 7. H. 12 B. W. Epigastrische Pulsation undeutlich. R. Grenze der relat. Herzdämpfung 1 Finger breit rechts vom rechten Sternalrande. L. Grenze einwärts von der M. L., von Lunge überlagert. Leberdämpfung überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger. Sehnenreflex angedeutet. Unterschenkelmuskulatur bei Berührung äusserst schmerzhaft, hart anfühlbar. Sputum spärlich, schleimig. Puls langsam, nicht voll. Urin blass; spec. Gew. 1005, geringe Fetttrübung.

Diagnose: Alkoh. Schrumpfniere. Emphysema pulmonum. Hypertrophia cordis dextri (Urämie?) Tetanie?

Ordination: Wildunger Wasser; Chloroformöl.

Verlauf: Pat. hatte am 21. II. mehrere 1/4 St. dauernde Krampfanfälle in Händen und Beinen.

Ausgang: Am 11. III. 93 gebessert entlassen.
Am 25. IV. 93 Wiederaufnahme wegen heftiger Steigerung der Anfälle. Erbrechen, Kopfweh, Appetitmangel.
Im Status keine Veränderungen gegen früher: nur deutliche Gelbfärbung der Haut und Sclerae. Urin sehr reichlich (2900), spec. Gew. 1004. E-Trübung. Die Tetanie-Anfälle setzen schon nach 2—3 Tagen vollkommen aus.
Ausgang: Pat. verlässt am 3. Mai die Klinik.

8.) D. 67 Jahre. Metzger. 1. X. 93.
Krankheit: Schrumpfniere.

Aetiologie: Pat. will täglich 1 1/2 Liter, bei besonderen Gelegenheiten 3 Liter getrunken haben.

Anamnese: Pat. war bis vor 1 Jahr ganz gesund. Seitdem früh nüchtern Erbrechen von weisslichem, wässerigerem Schleime (1/4 Liter); 2—3 Stunden nach dem Frühstück wiederholt sich dasselbe, durch kurzes und plötzliches Uebelsein angekündigt. Mattigkeit, Abmagerung, Wadenkrämpfe. Appetit vorhanden, aber nach dem Essen Gefühl von Völle und Schwere im Magen.

Status praesens: Grosser, sehr kräftiger Mann. Leicht gelbliche Hautfarbe. Leicht ödematöse Augenlider. Müder, matter Gesichtsausdruck. Zunge stark belegt, zittert. Mässige Presbyopie. An der Herzspitze leises systol. Geräusch, II. Aortenton etwas accentuiert, Gefässtöne breit und verschwommen klingend. Puls etwas frequent, sehr gespannt, voll, hart. Sichtbare Puls. der Radialis. Urin reichl., blass, weisslich, spec.

Gew. 1009, deutliche, wenn auch geringe Eiweiss-Trübung. Kein sichtbares Sediment.
Diagnose: Schrumpfniere.

Verlauf: Früh nüchtern mit der Magensonde eine mässige Menge trüber weisslicher Flüssigkeit ausspülbar, keine Salzsäurereaction gebend und nicht sauer reagierend. Durch Ausspülung ziemlich reichliche weissliche Flocken ausleerbar. 1/4 Stunde nach dem Probefrühstück im Speisebrei geringe saure Reaction. Keine freie Salzsäure. Keine Salzsäurereaction. Im centrifugierten Urinsedimente wenige hyaline breite Cylinder. bruchstücke von granulierten, mässig zahlreiche, weisse Blutkörperchen. vereinzelte rote.
Ausgang: Pat. tritt am 5. X. 93. aus. Veränderter Zustand.

9.) Sch. Kaufmann. 2. XI. 92.
Krankheit: Diabetes. Schrumpfniere.
Aetiologie: Starker Biertrinker.

Status praesens: Grosser, kräftig gebauter Mann. Herzdämpfung wahrscheinlich nach rechts, sicher nach links verbreitert. 2. Aortenton deutlich accentuiert. Puls hart, langsam. Urin: Menge 1100—1300, spec. Gew. 1013—1015. E-Gehalt 1/3—1/4 Vol. Z-Gehalt 18 3/4 gr. auf 1500, später 2,5 gr., endlich ganz verschwunden.
Ausgang: Pat. tritt am 14. XI. 92 aus.

10.) E. 34 J. Maschinenmeister. 16. IV. 93.
Krankheit: Schrumpfniere. Arthritis urica.
Aetiologie: Starker Biertrinker (tägl. 5—6 Ltr.)

Anamnese: Pat. war bis zum Jahre 1886 stets gesund. Akuter Gelenkrheumatismus. „Seitdem jährlich wiederkehrende, reissende, stechende, Schmerzen“ in verschiedenen Gelenken. Pat. hat in seinem Berufe viel mit Mennige und Bleiweiss zu thun. Flimmern (grün und gelb) vor den Augen. Nie Bleicolik oder Intoxikation. Mattigkeit. Appetit während eines Krampfanfalles gering, nachher sehr stark.

Status praesens: Mittelgrosser, kräftiger Mann. Muskulatur dürftig. Fettpolster geschwunden. Gesicht etwas gedunsen. Zunge belegt, zittert. Fernsehen schlechter als Nahesehen. Flimmern. Tiefe Lungengrenzen: Vorn L. u. 5, R. ob. 7. Hinten I L. W. Verlängertes Exspirium. R. H. u. feines feuchtesRasseln. In den abhängigen Partien des Abdomen diffuse Dämpfung. Leberdämpfung überragt den Rippenbogen um 1 Querfinger. Das Metatarsophalangealgelenk der grossen Zehe links etwas verdickt und gerötet. An der Dorsalseite ein kleiner Gichtknoten. Etwas grösserer an dem äusseren Knöchel des l. Fusses. Sehr zahlreiche zum Teil markstückgrosse Platten und Gichtknoten im Lig. pat. propr., oberhalb und zu beiden Seiten der l. Patella, im unteren Drittel des l. Oberschenkels. Bewegungen in den Gelenken ausführbar, aber Knarren und Crepitieren zu constatieren. Auch an den Gelenken der Hand und der Finger Verdickungen. Händedruck schwach. In beiden Ohrläppchen kleine Knötchen. Kein Bleisaum. Puls beschleunigt, stark gespannt; geringe Arteriosclerose. Urin wenig Sediment enthaltend, ziemlich blass. E-Gehalt 1/3 Vol.
Diagnose: Nephritis chronica alkoholica. Artheritis urica (saturnina?) Emphysema pulmonum.
Verlauf: Zeitweise Tetanieanfälle in dem Beugemuskeln des Daumens,

1/2 Min. dauernd, sehr schmerzhaft, 4mal am Tage sich wiederholend. In den Wadenmuskeln keine Krämpfe.
Ausgang: Pat. tritt am 8. IV. 93 auf Wunsch aus.

11.) N. 34 J. Bierbrauer, Taglöhner, Zitherspieler. 30. VII. 1892.
Aetiologie: Pat. gibt an, dass er während seines Aufenthaltes in Ungarn täglich 4 Liter Wein, sonst 10—15 Mass Bier per die getrunken habe.
Anamnese: Pat. machte 1886 und 1889 eine Pneumonia crouposa durch, war sonst stets gesund. Erkrankte vor 14 Tagen allmählich mit Mattigkeit, Husten, Atembeschwerden und Herzklopfen.
Status praesens: Pat. ist ein mittelgrosser, schmächtiger, schlecht genährter Mann, von blasser, anämischer Hautfarbe. Wangen und Lippen stark cyanotisch. Zunge leicht belegt, zitternd. Leichte Undulation der Venen am Halse sichtbar. Intercostalräume leicht eingesunken. Atmung beschleunigt, dysponisch (32.) Ueber den Lungen R. V. heller Schall bis unter 4, dann leichte Dämpfung. L. V. ebenso. Am Rücken vom 10. B. W. ab Dämpfung. Vorn L. o. abgeschwächtes, dabei ziemlich reichliches, kleinblasiges, zähes Rasseln, sonst diffuse giemende und brummende Ronchi. Im Rücken oben scharfes vesiculäres Atmen, unten abgeschwächtes, überall Ronchi, unten beiderseits feines zähes Rasseln. Urin ohne Eiweiss. Temp. 36,5—38,3. Sputum pneumonisch. Puls 100. Respir. 30.
Verlauf: Auffallend starke Dyspnoe. Mattigkeit, Schlaflosigkeit. Temp. 36,1. abends 36,5.
Ausgang: Nach vorhergegangener starker Steigerung der Dyspnoe ziemlich plötzlicher Exitus letalis am 4. IV.
Sectionsbefund: L. Niere im Ganzen verkleinert, auf dem Durchschnitt die Nierensubstanz stärker reduciert und die Rindensubstanz etwas verschmälert. Die Oberfläche nach dem Abziehen der fester haftenden Kapsel stärker granuliert, hie und da mit unregelmässigen narbigen Einziehungen. Rechts ebenso.
Leichendiagnose: Pericarditis fibrinosa hämorrhagica; cor villosum. Hypertrophia ventriculi dextri. Pneumon. Infiltration beider Lungen. Lungenödem. Hydrothorax mit Compression der Lungen. Beginnende Schrumpfniere. Oedem der weichen Hirnhäute. Trübung der weichen Hirnhäute.

12.) P. 66 J. Gärtner. 13. IX. 92.
Krankheit: Schrumpfniere. Hypertrophia cordis. Pleuritis dextra. Emphysem. Beg. Bulbärparalyse.
Aetiologie: Pat. giebt einen Bierkonsum von 10—20 Liter pr. die zu.
Anamnese: Pat. erlitt vor 6 Jahren äussere Verletzung am l. Knie. Beide Unterschenkel schwellen seitdem öfters an. Seit 1/4 Jahr undeutliche Sprache, Verschlucken, Geschmacksempfindung abnehmend. Seit 14 Tagen Husten mit wenigem weisslichem Auswurfe. Starke Kurzatmigkeit. Morgens häufig Kopfweh. Neuerdings Anschwellung der Beine und Schmerzen, sodass er nicht gehen kann.
Status praesens: Kleiner Mann mit gracilem Körperbau in schlechtem Ernährungszustande. Haut gelblich grau, Fingernägel und Hände cyanotisch verfärbt. Auf Nase und Wangen Trinkerröte mit characteristischen Gefässectasien. Schleimhäute cyanotisch. Zahnfleisch hyperämisch und leichtblutend. Conjunktiva ziemlich blutleer. L. Pupille constant enger als die rechte. Beide Pupillen ohne merkliche Lichtreaction.

Häufiges Zwinkern mit dem oberen Augenlide. Kann die Luft in aufgeblasenen Backen nicht zurückhalten beim Beklopfen. Rechte Mundspalte weit geöffnet. Zunge kann Pat. nur langsam mit Mühe bis wenig vor die Lippen bringen; sie bleibt oft am inneren Rande der Unterkieferzähne als Hindernis stecken. Zunge zittert. trocken. cyanotisch. Pulsation der Halsarterien sichtbar. Sprache undeutlich und verschwommen, ziemlich schnell, manchmal sich überstürzend. Spricht das r schlecht aus. Atmung beschleunigt, dyspnoisch. Lauter in- und exspiratorischer Stridor. Ueber den Lungen L. V. heller Schall bis u. 4, R. bis obere 8. L. o. scharfes vesiculäres Atmen mit exspir. giemenden leisen Geräuschen. R. ebenso. Am Rücken L. heller Schall bis 1. L. W.; R. bis 6 Br. W.; von hier ab absolute Dämpfung. Der Stimmfremitus abgeschwächt. L. H. u. reichlich inspirat. Knisterrasseln und exspirat. giemende Geräusche. R. H. o. wie L. R. H. u. über der Dämpfung stark abgeschwächtes leises vesiculäres Atmen mit feinen leisen Geräuschen. Herzdämpfung bis 3 cm ausserhalb der M. L. verbreitert. Spitzenstoss hier im 6. Intercostalraum in circa Markstückgrosser Ausdehnung pulsierend. II. Pulmonalton accentuiert. Abdomen aufgetrieben. Leberdämpfung überragt d. Rippenbogen um 1 Querfinger. Milzdämpfung geht bis zur Sternocostallinie. Unterschenkel stark ödematös. Patellarreflexe nicht vorhanden. Im rechten Arme die rohe Kraft herabgesetzt. gegen links ziemlicher Tremor. Urin: dünn, $^1/_2$ Vol. E. spec. Gew. 1009. Sput. wenig, zäh-schleimig, schaumig. Puls frequent, klein, leicht unterdrückbar.

Diagnose: Nephritis chronica Alkoholica. Hypertrophie des linken Ventrikels. Emphysem. Abgesacktes rechtsseitiges Pleuraexsudat oder Schwarte? Bronchitis chronica. (Oedeme). Parese des Genioglossus (Bulbär?)

Ausgang: Exitus letalis 26. IX.

Leichendiagnose: Arteriosclerotische Schrumpfniere. Amyloidniere.

D. 13) W. 51 J. Kesselschmied. 25. VI. 93.

Krankheit: Neuritis alkoholica. Emphysem. Cylindrurie, Albuminurie.

Aetiologie: Starker Bierpotator. 12 Liter pro die, manchmal auch mehr.

Anamnese: Seit Ostern Schmerzen in beiden Schultern und Handgelenk. Kurzatmigkeit. Herzklopfen, trockener Husten mit weissl. Auswurf. Morgens nüchtern Erbrechen von schleimigen Massen. Zeitweise Wadenkrämpfe.

Status praesens: Kräftiger, gut entwickelter, mittelgrosser Mann. Zunge, stark fibrillär zitternd, kann nur schlecht vorgestreckt werden. Thorax fassförmig. Atmung oberflächlich. R. Lungengrenze obere 8, L. in undeutliche Herzdämpfung übergehend. Druck auf die Wadenmuskulatur sehr schmerzhaft. Tremor in den Armen. Tetanieforme Contractur in Flexor pollicis long. und Abductor poll., sowie in der Wadenmuskulatur. Vorher lebhafte fasciculäre, wogende Bewegungen in der Wadenmuskulatur. Sputum spärlich, schaumig-schleimig. Puls von mittlerer Spannung. Urin deutl. E.-Trübung. spec. Gew. 1000. Stuhl diarrhoisch.

Diagnose: Alkoholismus chronicus. Emphysem. (Albuminurie.)

Verlauf: Die krampfhaften Schmerzen dauern an und schwinden erst nach 8 Tagen. Urin-Menge etwas vermindert; stets deutl. E.-Trübung, die erst nach 10 Tagen vergeht. Im centrifugierten Sedimente reichliche

schmale und breite, hyaline und zellenbesetzte Cylinder, weisse Blutkörperchen, keine roten; granulierte Cylinder.
Ausgang: Pat. tritt am 8. VII. 93 aus.

14.) E. 35 J. Bierbrauer. 1. X. 93.
Krankheit: Neuritis alkoholica multiplex. Starke Cylindrurie, bei undeutlicher Albuminurie!
Aetiologie: Starker Biertrinker (8 Liter und mehr p. die.)
Anamnese: Pat. will früher an Gelenkrheumatismus gelitten haben. Seit Mitte August 1893 Stechen in den Unterschenkeln, 1/4 St. dauernd, täglich sich wiederholend. Pat. stürzte oft nach 10 Min. langem Gehen zusammen, ohne sich helfen zu können. Grosse Schwäche und Gefühllosigkeit in den Beinen. Schwindelanfälle, Flimmern vor den Augen. Seit September pelziges Gefühl in den Fingern. Stechende Schmerzen in der Milzgegend, ausstrahlend.
Status praesens: Asspectus cerevisiacus universalis. Starker paniculus adiposus. Zunge wenig zitternd. Sclera leicht gelblich. Beim Pfeifen und Zähnezeigen auffallende Schwäche der Bewegung. Schwäche der Abducenswirkung. Seitlicher Nystagmus. Deltoideskraft geschwächt. Rohe Kraft der Hand etwas herabgesetzt. Dorsal-Flexion vermindert. Dynamometer R. 10—12, L. 8—9. Parese der Hand- und Fingerstrecker. Harn keine deutl. E.-Trübung. Im centrifugierten Harne ziemlich zahlreiche hyaline Cylinder, mit vielen Zellen besetzte schmale und breite Cylinder; mässig viel weisse, vereinzelte rote Blutkörperchen. Kein Fieber, Puls aber dauernd frequent 88—96—100. Atemnot.
Diagnose: Neuritis alkohol. multiplex.
Ordination: Strychnin.
Verlauf: Allmählich lassen die Krämpfe nach und hören ganz auf. Urinbefund der gleiche.
Ausgang: Pat. liegt noch in der Klinik.

15.) G. 30 J. Mühlenbesitzer. 10. XI. 93.
Krankheit: Neuralgia chronica Nerv. supraorb. Albuminurie.
Aetiologie: Starker Biertrinker (20—25 Glas.)
Anamnese: Pat. hat von Jugend auf Kopfschmerzen und Schmerzen auf der r. Stirnseite. Druck auf d. rechten Augenbrauen schmerzhaft; das rechte Auge schwächer als das linke. 1884 Gelenkrheumatismus. Im Sommer Zunahme der Schmerzen. Krämpfe in Beinen und Händen.
Status praesens: Kräftiger, muskulöser, gutgenährter Mann. Druck auf die ganze Ausbreitung des Nerv. supraorbital um d. foramen supraorbitale der rechten Seite schmerzhaft, links nicht. Gegen Nadelstiche rechts weniger empfindlich als links. Mässiges Lungenemphysem. Urin: leichte E.-Trübung.
Ausgang: Patient tritt am 13. XI. 93 aus.

16.) Ruppert. 70 J. Gärtner. 2. XI. 93.
Krankheit: Arthritis chronica urica. Gichtische Schrumpfniere.
Aetiologie: Potator. Vertrank seinen ganzen Verdienst.
Anamnese: Pat. (in einer Nürnberger Brauerei beschäftigt) hatte mit 22 Jahren die ersten Gichtanfälle die sich im Laufe der Jahre wiederholten. Pat. war 6mal im Spitale, darunter 2mal im hiesigen.
Status praesens: Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann, für sein Alter gut conserviert. Gebräunte, leicht gerötete Gesichsfarbe. Ausgedehnte Ectasien der Coriumgefässe auf Wangen und Nase. Zunge

stark belegt. Atmung beschleunigt. Lungengrenze V. L. unt. IV. R. unt. VIII, H. R. vom 4. B W. an leichte Dämpfung. H. u. beiderseits reichliche trockene, schnurrende und pfeifende in- und exspiratorische Geräusche, das rauhe vesiculäre Atmen begleitend. Muskulatur d. Ober- und Unterschenkels auf Druck ziemlich schmerzempfindlich. Gichtknoten. Leichte Schlängelung der Radialis. Im centrifugierten Sedimente nicht sehr zahlreiche granulierte und hyaline Cylinder; weisse Blutkörperchen. Schmerzen in der Nierengegend.
Verlauf: Heftige Schmerzen in der link. grossen Zehe, im Grosszehenballen und rechten Zeige- und Mittelfinger mit folgender starker Anschwellung und Rötung und hochgradiger Berührungsschmerzhaftigkeit. Brechreiz. Kein Appetit. Allgemeinbefinden schlecht. Temperatur 38,5, die in den nächsten 8 Tagen wieder abnimmt. Das Allgemeinbefinden bessert sich.
Ausgang: Patient liegt noch in der Klinik.

Von den 12 als Nephritis alkoholica sicher diagnosticierten Fällen gehört die Hälfte der genuinen Schrumpfniere an = 50 %, was auch mit den bisherigen Erfahrungen anderer übereinstimmt, die 6 übrigen Fälle verteilen sich gleichmässig auf acute und chronische Nephritis, also mit je 25 %. Die Häufigkeit, mit welcher sich die acute alkoholische Nephritis nach unserer Statistik findet, ist bislang nirgends genügend gewürdigt und erst von v. Strümpell, wie schon gesagt, nachdrücklich hervorgehoben worden. Freilich muss man sich dabei stets dessen bewusst sein, dass eine so scharfe Trennung, wie sie sich manchmal auf dem Papiere darstellt, in der Praxis niemals vorkommt. Während es ja ganz gewiss Fälle giebt, die man als sog. classische bezeichnen könnte, in denen eine ganz entschiedene Diagnose einer der drei Haupttypen der Nephritiden möglich ist, sind doch die Fälle ebenso zahlreich, welche auf der Grenze liegen und in den verschiedensten Abstufungen sich bald mehr dem einen, bald mehr dem anderen zuneigen. Hier handelt es sich in den ersten 12 Fällen um sogenannte classische Fälle, während bei den Fällen 13 bis 16 die Frage offen geblieben ist welche Form von Nephritis vorliegt. In der Aetiologie sämmtlicher Fälle findet sich mit durchgehender Uebereinstimmung ein ausgiebiger, gewohnheitsmässiger Alkoholgenuss angegeben und zwar ausschliesslich von Bier. Die meisten Patienten haben 6 bis 10 Liter täglich getrunken. Von sonstigen Ursachen, welche gewöhnlich als Veranlassungen der Nephritis angesprochen werden, sind zu erwähnen Scharlach: bei Patient 4, 6, 13; Diphterie: bei Patient 3; Gelenkrheumatismus: bei Patient 6, 10, 14; Pneumonie: bei Patient 11, 13;

Typhus: bei Patient 13; Gicht: bei Patient 16; doch liegen zwischen diesen Krankheiten und dem Auftreten der Nephritis so grosse Zwischenräume, dass wir — vielleicht mit Ausnahme von Fall 16 — dieses Moment vernachlässigen können. Bei Fall 16 erscheint es sogar als sehr wahrscheinlich, dass die Nephritis sich erst auf Grund der Arthritis entwickelt hat, welche wohl sicher durch übermässigen Biergenuss hervorgerufen wurde. Wenn auch nicht direkt, so ist doch indirekt der Abusus cerevisiae auch hier die Ursache der Nephritis. Sehr interessant ist bei Patient 14 trotz starker Cylindrurie das Fehlen deutlicher Albuminurie! Unter den Complicationen der Nephritis sind Erkrankungen der Atmungsorgane 8 mal vertreten, darunter Bronchitis 3 mal (bei 1, 3, 12.), Emphysem 3 mal (bei 7, 10, 12.), Pleuritis 1 mal (12), Hypertrophie des Herzens 3 mal (1, 7, 12), des Nervensystemes: Neuritis 2 mal (7, 14), Parese 1 mal (12), Neuralgie 1 mal (15); Arthritis chronica 2 mal (bei 10 und 16), Diabetes 1 mal (9). Dass ausser den Nieren die Atmungsorgane, das Circulations- und Nervensystem am häufigsten vom Alkohole geschädigt werden, diese bekannte Thatsache wird auch durch unsere Fälle aufs neue bestätigt. Ihrem Berufe nach waren die meisten Patienten im Brauereigewerbe beschäftigt, nämlich 5 (2, 7, 11, 13, 14), einer (11) ausserdem noch Taglöhner und Zitherspieler; Musikant war auch noch Pat. 1, vorher Drechsler. Einer (4) war Buchhalter in einer Brauerei, eine (3) Köchin in einem Wirtshause. Je einer (8) war Metzger, Maschinenmeister (10), Friseur (5), Cantor (6), Kaufmann (9) und Mühlbesitzer (6). Zwei (12 und 16) waren Gärtner. Man ersieht hieraus ganz deutlich das Vorwiegen der ersten, der 3 oben erwähnten Gruppen und in dieser, den örtlichen Verhältnissen entsprechend, das der Bierbrauer. Dem Alter nach standen 11 zwischen 20 und 40 Jahren, 4 waren über 40 Jahre. Auf 15 männliche Kranke kam 1 weibliche. Die Anamnese und der Status praesens und der Verlauf der Erkrankung weisen keine anderen Abweichungen auf als die, welche man bei anderen Nephritiden zu finden gewohnt ist. Was den Ausgang betrifft, so wurden 2 Patienten (1 und 3) geheilt; 2 (4, 5) gebessert, unentschieden blieben 10 Fälle; 3 Fälle (6, 11 und 12) endigten letal. Wegen der grossen Zahl unentschiedeenr Fälle lässt sich leider ein bestimmtes Resultat nicht ziehen, doch darf man nach Analogie die Prognose eher ungünstig stellen. Die Therapie war die bei Nephritis gewöhnliche; dass der

Alkoholgenuss untersagt wurde, dürfte wohl selbstredend sein; in den meisten Fällen hatten die Patienten schon einige Zeit vor ihrer Aufnahme dem Biergenusse entsagt. So aussichtslos oft eine erfolgreiche Therapie bei alkoholischer Nephritis ist, um so segensreicher kann eine vernünftige Prophylaxis wirken. Auffallend ist, dass die Patienten meist kräftige, sonst ganz gesunde Männer, in den besten Jahren sind, welche dieser Krankheit zum Opfer fallen! Welcher Schaden daraus für den socialen Organismus erwächst, braucht wohl nur angedeutet zu werden. Geht der Patient nicht in absehbarer Zeit an diesem Leiden oder einer hinzutretenden Krankheit zu Grunde, so wird sein Leben doch bedeutend abgekürzt oder seine Gesundheit beträchtlich geschädigt. Denn das kann man wohl sagen, zu einem ausgiebigen Gebrauche seiner Kräfte und damit zu einem frohen Lebensdasein kommt der Geschädigte wohl selten ganz wieder.

Fassen wir zum Schluss unsere Ansicht über die alkoholischen Nephritiden noch einmal kurz zusammen, so müssen wir zunächst zwei Hauptformen derselben unterscheiden, die acute alkoholische Nephritis und die alkoholische Schrumpfniere.

Bei der akuten alkoholischen Nephritis handelt es sich um eine zwar schon lange vorbereitete, aber doch ziemlich acut eintretende diffuse Veränderung in den Nieren. Manchmal scheint eine besondere Gelegenheitsursache, insbesondere eine Erkältung, den Ausbruch der Krankheit zu befördern. Ziemlich oft treten Oedeme, Atemnot, Bronchitis u. dgl. auf. Im Harn findet sich reichlich Eiweiss; ein mehr oder weniger starker Gehalt an Cylindern und Leucocyten, aber kein Blut. Die subjektiven Beschwerden der meist korpulenten Patienten (Biertrinker!) sind beträchtlich. Urämie scheint selten aufzutreten; meist erfolgt der ungünstige Ausgang in Insuffizienz des Herzens und der Lungen (Hydrothorax, diffuse Bronchitis u. dgl.) Die Krankheit kann sich bessern, kommt aber wohl nur selten zu völliger Heilung. Zu befürchten ist ein Uebergang in chronische Nephritis (secundäre Schrumpfniere.)

Die alkoholische Schrumpfniere unterscheidet sich in ihrem Krankheitsbilde nicht wesentlich von den anderen Formen der Schrumpfniere. Zu bemerken ist höchstens, dass sich zu den gewöhnlichen Erscheinungen der Nierenschrumpfung nicht selten noch besondere alkoholische Symptome hinzugesellen (leichter Icterus, chron. Magen- und Darmkatarrh u. dgl.) Auch die

Complicationen der Schrumpfniere mit echter Gicht, mit Diabetes mellitus, Lebercirrhose u. and. können zuweilen auf die gemeinsame Aetiologie zurückgeführt werden. Oft wirken neben dem Alkoholismus gleichzeitig noch andere ursächliche Momente ein, welche sich alle in ihrer Wirkung summieren: chronische Bleivergiftung, starke körperliche Ueberanstrengug, aufregende geistige Thätigkeit u. dgl. Alle Momente, welche die Entwicklung der Arteriosclerose begünstigen, tragen auch zur Entstehung der Schrumpfniere bei. Oft ist es nur schwer möglich, im einzelnen Fall die Wirkungen der verschiedenen schädlichen Factoren auseinander zu halten.

Mag auch der eine Arzt mehr, der andere weniger geneigt sein, die Rolle des chronischen Alkoholismus für die Entstehung der Nephritiden hoch anzuschlagen, dass der Alkoholismus zu den wichtigsten ursächlichen Momenten bei der Entstehung der Nephritiden gezählt werden muss, wird kaum einer leugnen. Auch unsere, im Obigen mitgetheilten Beobachtungen haben diesen Satz auf's Neue bekräftigt und werden hoffentlich in etwas dazu beitragen, dass die wichtige Mahnung, welche in prophylaktischer Hinsicht durch sie gegeben ist, von den Aerzten nicht vernachlässigt wird!

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. von Strümpell, spreche ich an dieser Stelle für die Anregung zu dieser Arbeit, für die gütige Ueberlassung des Materiales, sowie für die bereitwillige Unterstützung durch manchen liebenswürdigen Rat meinen wärmsten und aufrichtigsten Dank aus.

Litteraturnachweise.

Ausser den bereits im Texte erwähnten wurden noch folgende Werke benutzt:

1. Eulenburg's Realencyklopädie II. Auflage.
2. Virchow's Jahresberichte.
3. Schmidt's Fortschritte der Medizin.
4. Sammlung Klin. Vorträge, herausg. v. R. Volkmann. Nr. 25 (Bartels), 141 (Kuessner), 173 (Bamberger).
5. Beiträge z. patholog. Anat. u. z. allgem. Pathologie. Jena. Fischer. B. VIII. (Afanassijew.) B. IX. (v. Kahlden.)
6. Pflüger: Archiv. B. XXXIII.